UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1972 - N°

RÉFLEXIONS A PROPOS DE 430 CAS D'INSUFFISANCES CARDIAQUES

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le

par

DJELLAL Mohamed
Interne des Hôpitaux
né le 18 Janvier 1939
à Sour-El-Ghozlane

MEMBRES DU JURY :

MM. Mostefaï M.C., Professeur (Cardiologie)	**Président**
ILLOUL, Professeur (Gastro - Entérologie)	**Juges**
METIDJI, Professeur (Anesthésie et réanimation)	
TOUMI, Professeur (Cardiologie)	

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1972 - N°

RÉFLEXIONS A PROPOS DE 430 CAS D'INSUFFISANCES CARDIAQUES

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le

par

DJELLAL Mohamed
Interne des Hôpitaux
né le 18 Janvier 1939
à Sour-El-Ghozlane

MEMBRES DU JURY :

MM. Mostefaï M.C., Professeur (Cardiologie)	**Président**
ILLOUL, Professeur (Gastro - Entérologie)	**Juges**
METIDJI, Professeur (Anesthésie et réanimation)	
TOUMI, Professeur (Cardiologie)	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse

A ma mère

A mon père

Ils se sont inlassablement dévoués pour me permettre de poursuivre mes études.

Qu'ils reçoivent ici le bien faible hommage de mon immense affection et de mon infinie reconnaissance.

A ma femme

A mes enfants

A mes frères et soeurs

A mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

A mes beaux parents

A tous mes amis

A tous ceux qui me sont chers

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOSTEFAI

Au cours de nos études nous avons pu apprécier la clarté et la précision de votre enseignement.

De notre stage dans votre service nous avons tiré un immense profit et nous en garderons un souvenir impérissable.

Nous vous devons les meilleurs enseignements de cette thèse dont vous nous avez inspiré le sujet.

Votre douce autorité et votre bienveillance furent le soutien de nos efforts-

Veuillez trouver ici, l'expression de notre vive et inaltérable gratitude pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TOUMI

Nous avons reçu dans son service un accueil bienveillant dont nous le remercions.

Nous lui exprimons notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR ILLOUL

Ces leçons et son sens de l'humain ont été pour nous un guide et une source de savoir, qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitud pour l'honneur qu'il nous fait d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR METIDJI

En témoignage de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger cette thèse.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

L'insuffisance cardiaque étant l'aboutissant ultime des maladies valvulaires, artérielles, ischémiques et dégénératives, est, de ce fait, l'une des causes les plus importantes de morbidité.

Sa grande fréquence, l'intérêt qu'elle présente sur le plan clinique et surtout étiologique, nous ont incité à dresser le bilan rétrospectif de 430 cas d'insuffisance cardiaque chez les malades hospitalisés à la clinique propédeutique médicale de 1964 à 1968.

L'étude analytique de ces cas envisagée sur les différents aspects séméiologiques,diagnostiques et évolutifs, amènera sans doute à dégager les particularités que peut revêtir l'insuffisance cardiaque dans notre pays.

L'on peut d'ores et déjà formuler, voire affirmer, que l'insuffisance cardiaque reconnaît dans notre pays comme étiologie dominanante le R.A.A. et, que les valvulopathies rhumatismales se caractérisent surtout par leur grande fréquence, leur précocité d'apparition et la sévérité de leur allure clinique.

Il sera donc envisagé successivement au cours de cette étude :

I. - L'EXPOSE DES FAITS comportant :

- LE MATERIEL D'ETUDE.
- LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES, ETIOLOGIQUES ET EVOLUTIVES.
  Dans ce chapitre quelques observations qui nous paraissent privilégiées seront rapportées.

II. - LES RESULTATS STATISTIQUES et les commentaires qu'ils suscitent.

III. - Nous conclurons par :

- DES CONSIDERATIONS GENERALES D'ORDRE THERAPEUTIQUE ET PROPHYLACTIQUE.

.../...

I. - EXPOSE DES FAITS :

- MATERIEL D'ETUDE.
- FORMES ANATOMO-CLINIQUES , ETIOLOGIQUES ET EVOLUTIVES.
- OBSERVATIONS.

o

o o

MATERIEL D'ETUDE :

Le matériel d'étude comporte :

430 cas d'insuffisances cardiaques colligés à la clinique propédeutique médicale de 1964 à 1968.

Sont exclus les insuffisances cardiaques traitées à titre externe qui échappent de ce fait à un contrôle rigoureux ; seuls les patients ayant fait l'objet d'une ou plusieurs hospitalisations soumis à un contrôle médical régulier et permanent à leur sortie du service, ont été inclus dans notre étude.

En fonction du sexe on dénombre (tableau n° 1)

- 250 hommes, soit 55,9 % ;
- 190 femmes, soit 44,1 %.

TABLEAU N° 1

Sexe	Masculin		Féminin	
	NB	%	NB	%
Nombre de cas d'insuffisances cardiaques.	250	55,9	190	44,1

Le sexe masculin paye un tribut plus important que le sexe féminin à l'insuffisance cardiaque et ceci ne constitue pas une particularité à nos régions si l'on se réfère aux différents travaux entrepris dans d'autres pays (Anglo-Saxons).

.../...

De la répartition de l'insuffisance cardiaque selon les tranches d'âge on constate une nette prédominance pour les patients ayant dépassé la cinquantaine (tableau n° 2).

Une étude plus détaillée de ce tableau nous permet de dénombrer :

- de 0 à 10 ans = 15 cas d'I.G.L. soit un pourcentage de 3,48 %.

- de 11 à 20 ans = 35 cas se répartissant ainsi :

. I.V.D. : 9 cas)
. I.V.G. : 1 ") soit un % de 8,2 %.
. I.G.L. :25 ")

- de 21 à 30 ans = nous avons dénombré 43 cas :

. I.V.D. : 9 cas)
. I.V.G. : 2 cas) soit 10 %.
. I.G.L. :32 cas)

- de 31 à 50 ans : 63 cas :

. I.V.D. :25 cas)
. I.G.L. :34 ") soit un pourcentage global de 14,6 %.
. I.V.G. : 4 ")

- Enfin chez les patients âgés de plus de 50 ans nous avons observé :

. 41 I.V.D.
. 24 I.V.G.
.206 I.G.L.

soit un pourcentage de 63,72 %.

.../...

- TABLEAU N° 2 -

REPARTITION EN FONCTION DES TRANCHES D'AGE ET DU TYPE ANATOMO-CLINIQUE

Type Anatomo-clinique	0-10 ans	11-20 ans	21-30 ans	31-50 ans	+ de 50 ans	TOTAL
I.V.D.	-	9	9	25	41	84
I.V.G.	1	1	2	4	27	35
I.G.L.	14	25	32	34	206	311
TOTAL	15	35	43	63	274	430
POURCENTAGE	3,48 %	8,2 %	10 %	14,6 %	63,78 %	99,9 %

L'énumération de ces chiffres suggère quelques constatations :

- la précocité de l'atteinte cardiaque chez les jeunes : 50 de nos patients ont moins de 20 ans, dont 39 sont hospitalisés au stade d'insuffisance cardiaque globale. Ces chiffres incitent déjà à penser que la fréquence de l'I.C. chez le jeune est loin d'être négligeable.

FORMES ANATOMO-CLINIQUES :

Du point de vue anatomo-clinique nous avons enregistré : (tableau n° 3) =

- 84 cas I.V.D. soit 19,5 %.
- 35 cas I.V.G. soit 8,1 %.
- 311 cas d'I.C. globale soit 72,4 %.

TABLEAU N° 3

AFFECTIONS	I.V.D.	I.V.G.	I.C.G.
430	84	35	311
%	19,5	8,1	72,4

Ceci permet de souligner et même d'affirmer que l'hospitalisation de ces malades a lieu à un stade avancé de la maladie.

Notons cependant que l'insuffisance ventriculaire droite est 2,5 fois plus fréquente que l'insuffisance ventriculaire gauche et ce, en raison de l'étiologie particulière de l'insuffisance cardiaque dans notre pays qui fera l'objet du chapitre suivant.

FORMES ETIOLOGIQUES :

Les principales formes étiologiques que nous avons retrouvées se répartissent ainsi (tableau n° 4) :

TABLEAU N° 4

REPARTITION EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE

Nombre d'I.C.	R.A.A.		ARTERIELLES		C.P.C.	F.A.	PER.	C.C.	DIV.	PRIM.
	Avec valvulopathies	Sans valvulopath.	Coronariennes	H.T.A.						
TOTAL 430	190	4	71	27	55	39	7	7	9	21
%	44,1	0,9	16,5	6,5	12,8	9	1,7	1,7	2	4,3

Il ressort de l'étude de ce tableau que les insuffisances cardiaques rhumatismales sont présentes dans 194 cas, soit 45 %. L'atteinte rhumatismale étant cause d'une valvulopathie unique ou multiple dans 190 cas ; dans 4 cas seulement il s'agit d'une poussée rhumatismale sans atteinte valvulaire, l'insuffisance cardiaque ayant regressé sous traitement anti-inflammatoire.

Dans le cadre des insuffisances cardiaques rhumatismales nous avons retrouvé (tableau n° 5) :

- I.M. 73 cas soit 38,5 %,
- R.M. 17 cas soit 9 %,
- M.M. 37 cas soit 19,5 %,

ainsi l'atteinte mitrale est retrouvée dans 67 % des cas avec prédominance de l'insuffisance mitrale ; la valve aortique n'est touchée que dans 9,3 % avec respectivement :

- 14 I.Ao. soit 7,3 % ;
- 4 R.Ao. soit 2 %.

L'atteinte est polyvalvulaire dans 45 cas soit 23,7 %.

Ces cardiopathies valvulaires, mitrales ou aortiques aboutissent rapidement à l'insuffisance cardiaque globale.

.../...

TABLEAU N° 5

REPARTITION EN FONCTION DE L'ATTEINTE VALVULAIRE

VALVULOPATHIES		TOTAL = 190	%	POURCENTAGE
MITRALES	R.M.	17	9	67 %
	I.M.	73	38,5	
	M.M.	37	19,5	
AORTIQUES	I.Ao.	14	7,3	9,3 %
	R.Ao.	4	2	
	M.Ao.	-	-	
MITRO-AORTIQUES		45	23,7	23,7 %

.../...

En effet, si l'on envisage leur répartition en fonction des différents types anatomo-cliniques (cf. tableau n° 6) :

- le R.M. est cause d'I.V.D. dans 10 cas, d'I.C.G. dans 6 cas et d'I.V.G. dans 1 cas.

Le retentissement hémodynamique du R.M. sur le V.G. réalisant une H.V.G., permet de soulever deux hypothèses:
Il s'agit :
- soit d'une sténose associée à une insuffisance mitrale sthétacoustiquement muette,
- soit d'un retrécissement mitral associé à une cardiopathie retentissant sur le coeur gauche : H.T.A. en particulier.
Cette éventualité ne peut être retenue, aucun cas n'ayant été observé au cours de notre étude.

- L'I.M. est cause d'I.V.D. dans 17 cas, d'I.V.G. dans 4 cas et d'I.C.G. dans 52 cas.

- Les M.M. sont causes d'I.V.D. dans 9 cas et d'I.C.G. dans 28 cas.

- L'I.Ao. est cause d'I.V.G. dans 3 cas et d'I.C.G. dans 11 cas.

Quant aux maladies mitro-aortiques elles sont causes d'I.V.D. dans 3 cas, d'I.V.G. dans 1 cas et d'I.C.G. dans 41 cas.

Au total sur les 190 insuffisances cardiaques rhumatismales, 142 (soit près de 3/4 des cas) sont déjà au stade d'insuffisance cardiaque globale. Ces chiffres montrent effectivement que l'hospitalisation n'a lieu que lorsque le degré des lésions est très avancé.

.../...

- TABLEAU N° 6 -

REPARTITION DES VALVULOPATHIES EN FONCTION DU TYPE ANATOMO-CLINIQUE

		I.V.D.	I.V.G.	I.G.L.	TOTAL = 190
MITRALES	R.M.	10	1	6	17
	I.M.	17	4	52	73
	M.M.	9	-	28	37
AORTIQUES	I.Ao.	-	3	11	14
	R.Ao.	-	-	4	4
	M.Ao.	-	-	-	-
MITRO-AORTIQUES		3	1	41	45
		39	9	142	

.../...

La fréquence des cardiopathies rhumatismales est sensiblement identique dans les deux sexes comme en témoigne le tableau n° 7.

Nous avons observé :

- R.M. : hommes 7 cas - femmes 10 cas.
- I.M. : hommes 25 cas - femmes 48 cas.
- M.M. : hommes 12 cas - femmes 25 cas.
- I.Ao : hommes 12 cas - femmes 2 cas.
- R.Ao : hommes 3 cas - femmes 1 cas.
- M.Ao : hommes 3 cas - femmes 1 cas.
- MITR.Ao : hommes 36 cas - femmes 9 cas.

L'atteinte mitrale est prédominante chez la femme ; l'atteinte aortique l'est chez l'homme.

En fonction de l'âge nous avons dénombré :

- 15 cas de 0 à 10 ans avec prédominance exclusive de l'insuffisance mitrale.
- 34 cas de 11 à 20 ans.
- 42 cas de 21 à 30 ans.
- 36 cas de 31 à 50 ans.

Notons la fréquence de l'insuffisance cardiaque rhumatismale chez les malades de plus de 50 ans ; ces valvulopathies ont entraîné le plus souvent une insuffisance cardiaque globale (142) parfois droite (39 cas), rarement isolée (9 cas).

.../...

- TABLEAU N° 7 -

REPARTITION DES VALVULOPATHIES EN FONCTION DU SEXE

		HOMMES	FEMMES	TOTAL = 190	POURCENTAGE
MITRALES	R.M.	7	10	17	9 %
	I.M.	25	48	73	37,5 %
	M.M.	12	25	37	19,5 %
AORTIQUES	I.Ao.	12	2	14	7,3 %
	R.Ao.	3	1	4	2 %
	M.Ao.	-	-	-	-
MITRO-AORTIQUES		36	9	45	23,3 %
		95	95	190	100 %

.../...

Les insuffisances cardiaques d'origine artérielle :

Les insuffisances cardiaques d'origine artérielle viennent au second rang après les cardiopathies rhumatismales.

Une cause artérielle coronarienne ou hypertensive est retrouvée dans 98 cas soit 23 % comme l'illustre le tableau n° 8 ci-dessous :

TABLEAU N° 8

INSUFFISANCES CARDIAQUES D'ORIGINE ARTERIELLE

AFFECTIONS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
A.P.	54	12,5 %
INFARCTUS	17	4 %
H.T.A.	27	6,5 %
TOTAL	98	23 %

.../...

La répartition de ces insuffisances cardiaques artérielles en fonction du sexe permet de dénombrer que dans 71 cas il s'agit d'un sujet de sexe masculin, dans 27 cas du sexe féminin.

L'hypertension artérielle est plus fréquente chez la femme (17 femmes pour 10 hommes).

Par contre, l'insuffisance coronarienne est prédominante chez l'homme (61 hommes pour 10 femmes) (cf. tableau n° 9).

TABLEAU N° 9

INSUFFISANCES CARDIAQUES ARTERIELLES

- REPARTITION EN FONCTION DU SEXE -

	HOMMES	FEMMES	
ANG. P.	46	8	54
INFARCTUS	15	2	17
H.T.A.	10	17	27
	71	27	

Cette étiologie frappe essentiellement les malades âgés de plus de 50 ans (cf. tableau n° 10) :

- aucun cas de 0 à 30 ans.
- 9 cas de 31 à 50 ans.
-89 cas chez les malades âgés de plus de 50 ans.

TABLEAU N° 10

INSUFFISANCES CARDIAQUES ARTERIELLES EN FONCTION DE L'AGE :

	0 à 30 ans	31 à 50 ans	+ de 50 ans	
ANG. P.	-	1	53	54
INFARCTUS	-	5	12	17
H.T.A.	-	3	24	27
	-	9	89	

Elle réalise le plus souvent une insuffisance cardiaque globale, parfois gauche, exceptionnellement une insuffisance ventriculaire droite.

.../...

Les autres étiologies :

Les étiologies rhumatismales et artérielles sont le plus fréquemment rencontrées (68 % des cas).

Les autres étiologies ne représentent que 27,2 % des cas (cf. tableau n° 11 ci-après) :

TABLEAU N° 11

LES INSUFFISANCES CARDIAQUES NON ARTERIELLES ET NON RHUMATISMALES :

ETIOLOGIES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
C.P.C.	55	12,8
F.A.	39	9
P.E.R.	7	1,7
C.C.	7	1,7
DIVERSES	9	2
T O T A L	117	27,2

Le coeur pulmonaire vient au premier rang, 55 cas ont été colligés soit 12,8 %. Il est deux fois plus fréquent chez l'homme (36 cas) que chez la femme (19 cas).

En fonction de l'âge on note une nette prédominance chez les malades âgés de plus de 50 ans (47 fois sur 55 cas - cf. tableau n° 12 ci-joint).

Il entraîne une défaillance cardiaque droite dans la majorité des cas.

Les causes en sont multiples, les plus fréquentes étant avant tout :

- la bronchite chronique ;
- la tuberculose pulmonaire ;
- l'emphysème et l'asthme.

La fibrillation auriculaire :

Nous n'envisageons dans ce cadre que la fibrillation auriculaire isolée ne s'accompagnant d'aucune lésion organique susceptible d'expliquer la défaillance cardiaque.

Elle est la cause d'une insuffisance cardiaque dans 39 cas soit 9 % avec une légère prédominance féminine (21 femmes pour 18 hommes). Elle réalise le plus souvent une insuffisance cardiaque globale (36 fois sur 39).

Les péricardites :

Cette étiologie est retrouvée à 7 reprises soit à 1,7 %. Il s'agit 4 fois d'une péricardite purulente, 3 fois d'une péricardite constrictive tuberculeuse.

.../...

- TABLEAU N° 12 -

INSUFFISANCES CARDIAQUES NON RHUMATISMALES ET NON ARTERIELLES EN FONCTION DE L'AGE

	0 à 10 ans	11 à 20 ans	21 à 30 ans	31 à 50 ans	+ de 50 ans
C.P.C.	-	-	1	7	47
F.A.	-	-	-	-	39
P.E.R.	-	4	1	2	-
C.J.	3	-	1	2	-

.../...

Les cardiopathies congénitales :

Elles sont la cause d'une insuffisance cardiaque dans 7 cas (1,7 %).

Nous avons observé 3 communications interauriculaires chez 3 hommes âgés de 23, 48 et 50 ans présentant une insuffisance cardiaque droite.

Deux tétralogies de Fallot chez une fillette de 6 ans et un garçon de 8 ans présentant une insuffisance cardiaque droite.

Une sténose pulmonaire chez un homme de 30 ans présentant une insuffisance cardiaque.

Enfin, une persistance du canal artériel chez une fillette de 9 ans en état d'insuffisance cardiaque globale.

Les étiologies rares :

Ces étiologies sont retrouvées dans 9 cas soit 2 %. Elles se répartissent ainsi :

- anémie hypochrome : 2 cas ;
- hyperthyroïdie : 2 cas ;
- une maladie de Basedow ;
- et un adénome toxique ;
- viroses : 2 cas ;
- amylose généralisée : 1 cas ;
- ethylisme : 1 cas.

.../...

Les insuffisances cardiaques primitives :

Dans 21 cas aucune étiologie n'est retrouvée. Notons que ces malades sont âgés de plus de 50 ans, ce chiffre est certainement plus élevé que celui résultant d'une pratique systématique des autopsies.

ASPECTS EVOLUTIFS :

En ce qui concerne l'évolution de ces insuffisances cardiaques, il y a lieu d'abord de préciser préalablement qu'un certain nombre de cas (25) n'ont pu être suivis pendant une durée de quatre ans, soit que les malades sont décédés avant ce délai, soit qu'ils aient été perdus de vue.

Néanmoins, le délai d'un an a été jugé satisfaisant pour apprécier le caractère évolutif de ces insuffisances cardiaques.

Les résultats donnés peuvent être considérés de ce fait comme approximatifs.

Nous avons apprécié cette évolution en fonction du type anatomo-clinique, en considérant les éventualités d'évolution favorable réductible, ou avec rechutes.

Nous considérons comme favorable une évolution qui s'accompagne d'une regression des signes cliniques et radiologiques et d'une amélioration des signes électriques.

Le tableau n° 13 résume les différentes éventualités évolutives; ainsi l'évolution fut favorable dans 262 cas soit 61 % ; dans 74 cas la rechute ne peut être évitée. Dans 21 cas l'insuffisance cardiaque se révèle irréductible.

Nous déplorons 48 décès (11,2 %).

De nombreuses complications ont émaillé l'évolution des insuffisances cardiaques (tableau n° 14) :

- complications soit spontanées, soit induites par thérapeutique.

Parmi ces accidents évolutifs figurent :

- Les troubles du rythme :
  . 123 fibrillations auriculaires.
- Les troubles de la conduction :
  . 4 blocs auriculo-ventriculaires.
- Des accidents thrombo-emboliques :
  . 5 phlébites des membres inférieurs.
  . 16 hémiplégies.
  . 11 embolies pulmonaires dont 8 mortelles et dont quelques unes ont été vérifiées anatomiquement.
- Parmi les accidents liés à la thérapeutique :
  . 8 intoxications digitaliques.
  . 2 intoxications à la quinidine avec tachycardie ventriculaire dont une mortelle.
  . 7 hémorragies sous T.A.C. dont l'une d'elles a entraîné la mort par hémorragie digestive fatale.

Il y a lieu de souligner que tous les malades atteints d'insuffisance cardiaque étaient systématiquement soumis au traitement anti-coagulant de couverture.

Signalons parmi les accidents évolutifs d'origine thérapeutique la survenue d'un ictère chronique dont l'autopsie a révélé l'origine extra-cardiaque.

TABLEAU N° 14

COMPLICATIONS EVOLUTIVES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

ACCIDENTS EVOLUTIFS	NOMBRE DE CAS		%
Fibrillation auriculaire	123		54,90
Bloc Auriculo-Ventriculaire	4		1,75
Bloc de Branche	48		21,40
THROMBO-EMBOLIQUES :			
- Phlébite des membres inférieurs.	5	32	2,20
- Embolie Pulmonaire	11		4,85
- Embolie cérébrale	16		7,10
THERAPEUTIQUES :			
- Intoxications digitaliques	8	17	3,50
- Intoxications Quinidine	2		0,90
- Hémorragies dûes au Traitement anti-coagulant.	7		3,40
T O T A L	224		100 %

.../...

Dans le lot de ces nombreuses observations, il nous a paru utile de rapporter quelques unes d'entre elles qui nous paraissent être privilégiées.

OBSERVATION N° 1 :

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation d'un kyste hydatique primitif de l'oreillette droite en raison de sa rareté et des complications qui ont jalonné son évolution, engendrant un coeur pulmonaire embolique subaigu par ruptures successivesdans les cavités droites et la circulation pulmonaire.

Son intérêt réside aussi dans le fait qu'il a donné lieu à des discussions de dignostic car il se présentait à l'auscultation sous le masque d'une insuffisance mitrale.

- Histoire clinique : M. DJ..... H., âgé de 21 ans, originaire de Mansourah (département de Sétif), célibataire, aide soignant à l'hôpital Mustapha, a été hospitalisé dans le service parcequ'il se plaignait de douleurs rétrosternales, d'hépatalgie d'effort et d'oedèmes des chevilles.

L'histoire naturelle de sa maladie remonte à 1953 et comporte deux étapes : pulmonaire d'abord, cardiaque ensuite. En avril 1953, à la suite de dyspnée, de fièvre et d'hémoptysie, il consulte un phtysiologue qui conclut à une tuberculose pulmonaire sur les images nodulaires, la présence de B.K. dans les crachats et le traite à

l'INH, streptomycine et P.A.S. Ce traitement a apporté une amélioration fonctionnelle notable.

L'éventualité même d'une lobectomie supérieure droite avait été envisagée et finalement abandonnée à cause de la présence de quelques nodules sur le poumon gauche.

Ce n'est qu'en avril 1965 (12 ans après) que le malade accuse de douleurs thoraciques antérieures gauches, d'abord d'effort siègeant aux 2ème, 4ème et 5ème espace intercostal gauche, de vomissements abondants et d'un état fébrile le soir. Un traitement symptomatique institué resta sans effet.

En mai 1965, les douleurs thoraciques d'effort survenaient même au repos; les douleurs de l'hypochondre droit s'installèrent, et apparut un oedème généralisé, avec ascite et fièvre à 40°.

Un nouveau traitement, antituberculeux fut institué, associé à un régime sans sel apportant une discrète amélioration. Le malade signale cependant qu'à chaque écart de régime désodé les oedèmes réapparaissaient.

A son entrée dans le service fin octobre 1965 le malade se plaignait des mêmes douleurs thoraciques d'effort et de repos, d'hépatalgie, de vertiges et de dyspnée.

Les chevilles sont oedématiées.

Le foie est gros, douloureux, à expansion systolique à la palpation, le réflexe hépato-jugulaire est évident.

Le ventricule droit est palpable à la xyphoïde.

La tension artérielle est à 14-8. Le pouls est à 100 pulsations à la minute.

A l'auscultation, il existait un souffle systolique de pointe, holosystolique, doux à irradiation axillaire, d'intensité de 4 à 5/10. Le premier bruit est presque aboli et il n'y a ni dédoublement du deuxième bruit ni souffle diastolique.
A la xyphoïde, le souffle systolique est à 3/10, non augmenté par l'inspiration profonde. Au foyer pulmonaire, le deuxième bruit n'est ni claqué ni dédoublé. Il y avait une submatité de la base pulmonaire droite.

A l'examen radiologique (figure 1) le coeur est augmenté de volume, la pointe est ronde et globuleuse ; l'arc moyen gauche est convexe et le débord droit est très important, sans image de double contour. Les artères pulmonaires sont fortes. Il existe, disséminées sur les deux champs pulmonaires, des opacités rondes de diamètre variable bien visualisées sur les thomographies (figure 2). En oblique antérieure droite, le ventricule droit est hypertrophié (figure 3). Et en oblique antérieure gauche (figure 4) le ventricule gauche est discrètement hypertrophié. La radioscopie ne montre ni hypertrophie ni expansion systolique de l'oreillette gauche.

.../...

A l'électrocardiogramme, on note : (figure 5)

- Une rotation horaire S_1 Q 3 avec un axe de QRS aux environs de plus de 100°.

- Une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droites importantes.

- Un bloc incomplet de la branche droite de type rSR' avec une onde T négative de V1 à V4 ; quelquefois on observe une image qR traduisant la dilatation des cavités droites.

- Un sous décalage de ST de V2 à V6 d'interprétation difficile en raison de traitement digitalique antérieur récent.

Le bilan biologique s'inscrit comme suit :

. Une urée sanguine 0,46 g pour o/oo.
. Glycémie 1 g 0,90 g/oo

GR : 4.200.000

. Hématocrite 45 (neutrophiles 49 %
(oesinophiles 4 %
G.B. 7.800 (lymphocytes 45 %
(monocytes 2 %
. Fibrinogène 3,50 g.

La vitesse de sédimentation globulaire est à 18 mm à la 1ère heure - 48 mm à la 2ème heure.

.../...

La bacilloscopie est négative à trois examens successifs ; le BW est négatif ainsi que la réaction de Casoni. La vitesse circulatoire est à 32 secondes ; la pression veineuse est de 24, et de 34 cm après compression hépatique. Dans ses antécédants personnels et familiaux, on ne note ni cardiopathie antérieure ni rhumatisme aïgu ou syphilis.

Au terme de ce bilan, le diagnostic porté est celui d'insuffisance mitrale avec insuffisance ventriculaire droite. Si l'insuffisance ventriculaire droite paraissait évidente, l'insuffisance mitrale l'était moins en raison d'une discordance entre l'auscultation qui plaidait pour et l'électrocardiogramme et la silhouette radiologique qui paraissaient insolites et peu suggestives de la régurgitation mitrale. Quant aux opacités rondes pulmonaires elles évoquaient fortement une hydatidose pulmonaire mais les pthysiologues affirmaient que la tuberculose nodulaire pouvait prendre un tel aspect.

Conscients que quelque chose nous échappait, et après avoir discuté les différents diagnostics différentiels (communication interventriculaire, retrécissement aortique atypique) dont aucun ne nous paraissait satisfaisant en raison des discordances électrocardiographiques, cliniques et radiologiques, nous décidâmes de l'adresser à l'hôpital Salvator à Marseille dans le service du Professeur HOUEL en vue d'examens complémentaires (mécanographie, angiocardiographie et catéthérisme) et éventuellement d'une intervention chirurgicale.

En attendant les formalités administratives pour son transfert et pendant son hospitalisation dans le service, le malade fit subitement un collapsus avec poussée d'insuffisance ventriculaire droite aigüe (très gros foie, oedème généralisé sans manifestations allergiques) étiquetée embolie pulmonaire sans traduction électrocardiographique spécifique ; le malade était sous traitement digitalique diurétique et anticoagulant biologiquement efficace et régulièrement contrôlé.

Cette insuffisance ventriculaire droite fut difficilement réductible et quand l'amélioration clinique fut obtenue, il fut transféré à Marseille où le diagnostic d'insuffisance mitrale associé à une hydatidose pulmonaire fut porté. Le bilan électrocardiographique montra simplement une inversion de l'onde P en V_1.

Après trois jours d'hospitalisation le 20 février 1966, le malade fit un état de choc extrêmement sévère comme l'atteste l'électrocardiogramme montrant un bloc de branche droit complet avec une onde R exclusive en V_1 et une hypertrophie ventriculaire droite majeure plus accentuée que sur l'électrocardiogramme précédent ; l'onde P n'est plus visible sur toutes les dérivations et une fibrillation auriculaire apparaît. Le tableau clinique était extrêmement sévère associé à des perturbations ioniques importantes : le potassium était à 6,8, l'urée à 1 g.10.

Malgré une amélioration passagère à 16 heures, ce même jour un nouvel état de choc se produisit avec état comateux, cette fois-ci irréversible malgré l'assistance circulatoire.

.../...

LES RESULTATS DE L'AUTOPSIE que nous devons à l'obligeance du Professeur HOUEL devaient apporter la clé du diagnostic et éclairer l'histoire clinique, l'évolution et l'étiologie de cette cardiopathie.

On trouvait en effet :

1°). - un énorme kyste hydatique rompu totalement dans l'oreillette droite dont la cavité était bourrée de vésicules et de membranes.

2°). - Une thrombose déjà organisée de l'artère pulmonaire gauche faite de caillots de sang fibrino-cruoriques mêlés à des débris kystiques.

3°). - Des lésions kystiques disséminées dans tout le poumon droit et un peu dans le poumon gauche.

4°). - Les valvules mitrales étaient parfaitement saines et les cavités strictement normales ; le foie était légèrement hypertrophié sans plus.

Il s'agissait donc d'une hydatidose du coeur (oreillette droite) rompue probablement en plusieurs temps dans la circulation pulmonaire, le dernier épisode de rupture ayant été fatal.

L'on comprend alors aisément, à la lueur de ces données anatomiques, l'origine des poussées d'insuffisance ventriculaire droite avec son cortège symptomatique engendrant un coeur pulmonaire embolique.

.../...

Il est fort possible que le souffle systolique de pointe traduisait non pas une insuffisance mitrale mais une insuffisance tricuspidienne dont le siège est rendu atypique par les dimensions du kyste de l'oreillette droite et par l'hypertrophie ventriculaire droite? Quant aux opacités pulmonaires, elles seraient consécutives aux différentes ruptures du kyste qui leur a donné naissance.

Il s'en dégage également que le diagnostic de tuberculose porté au début, s'il ne peut être exclu en raison de la présence du B.K. dans les crachats, a donné lieu par la suite à des erreurs de diagnostic. En tout cas, la tuberculose pulmonaire ne représentant qu'une affection surajoutée à la maladie kystique.

Il est sûr aussi que si des investigations angiocardiographiques en particulier, avaient été possibles et faites précocement, elles auraient permis un diagnostic précis et un acte chirurgical qui aurait pu changer et l'évolution et le pronostic de ce coeur pulmonaire embolique dont l'étiologie nous paraît exceptionnelle.

OBSERVATION N° 2 :

L'association d'une glomérulo-néphrite hypertensive et d'une insuffisance ventriculaire gauche d'apparition brutale nous a incité à rapporter cette observation dont l'intérêt réside essentiellement aux problèmes d'ordre étiologique qu'elle a permis de soulever.

Histoire clinique :

Il s'agit d'un homme obèse, âgé de 27 ans, originaire de Bou-Saada, dont le début des troubles est récent marqué par la survenue d'un syndrome fébrile d'allure pseudo-grippal associant une dyspnée, céphalée,toux sèche et quinteuse et une asthénie tenace. Quelques jours plus tard apparition d'oedèmes malléolaires, d'une bouffisure de visage et d'une sensation de pesanteur abdominale. Un traitement symptomatique prescrit à cette date n'amène aucune amélioration notable.

A l'admission dans le service, l'interrogatoire du malade ne retrouve aucun antécédent particulier, notamment pas de notion de rhumatisme articulaire aigü ou d'épisodes infectieux rhino-pharyngés.

A l'examen (en date du 25 janvier 1967) l'état général est relativement conservé, le malade est fébrile (O = 38°5), dyspnéïque, le fasciès est bouffi, les membres inférieurs sont infiltrés d'oedèmes surtout nets au niveau des malléoles.

.../...

- Les explorations biologiques montrent :

. hématocrite -- 35,05 %
. N.F.S. -- G.R. = 3.800.000
-- G.B. = 7.600 : P N = 63
L = 28
E = 0,1
M = 8.

- La V.S. est à 36 mm à la première heure, 65 mm à la deuxième heure.

- Urée sanguine (0,36 g %o) et urées urinaires sont normales (24 g. %).

. Le test d'Addis est cependant perturbé :

- leucocytes à 7.800/mn.

- hématies à 25.800/mn.

. Existence d'une protéinurie à 7 g. %o.

. Le complément du bilan ne montre aucune anomalie, en particulier bilan rhumatismal et bilan hépatique sont normaux.

. Il en est de même de l'I.D.R., des bacilloscopies répétées, de l'ionogramme sanguin, du taux de protides et du taux de pro-thrombine.

. Au total, nous sommes en présence de deux affections concomittantes de survenue récente :

1°). - une glomérulo-néphrite aïgue hypertensive dont le diagnostic repose sur les éléments suivants :

a) <u>Cliniquement</u> :

. Le début pseudo-grippal,

. le caractère et le siège des oedèmes (malléolaires) et bouffisure du visage le matin au réveil.

b) - Du point de vue biologique :

. L'accélération de la vitesse de sédimentation.
. L'existence d'une protéinurie non négligeable.
. Les perturbations du test d'Addis.

c) - L'existence d'une hypertension artérielle chez un sujet jeune dont l'origine ne peut être que rénale, l'absence d'anomalies cardio-vasculaires permettant d'éliminer avec certitude l'existence d'une sténose isthmique de l'aorte.

2°). - Insuffisance cardiaque gauche modérée comme en témoigne non pas la symptomalogie fonctionnelle discrète mais surtout les données radiologiques.

. Au terme de cette première étape si le problème diagnostic est résolu, un problème majeur reste en suspens, c'est celui de la recherche étiologique.

. L'étude des antécédents s'étant avérée strictement négative, les arguments cliniques, biologiques, radiologiques n'étant pas d'une grande valeur d'orientation, cependant le début pseudo-grippal fait émettre l'hypothèse d'une cause virale.

. Un séro diagnostic de Hirst fût pratiqué le 7 février 1967, soit trois semaines environ après le début des troubles.
Les résultats furent conformes à nos présomptions :
- La réaction s'étant révélée positive au 1/10e avec mise en évidence des types grippaux : A, B, C et para grippal.

.../...

Discussion :

. La confirmation biologique étant obtenue, quelques commentaires s'imposent :

- Sommes-nous en présence de deux affections dont l'une serait d'origine virale l'autre restant de cause inconnue, ou au contraire elles reconnaissent la même étiologie.
C'est cette seconde hypothèse que nous retiendrons car elle paraît la plus plausible, d'autant plus que l'évolution va nous le confirmer.

. Les critères évolutifs que nous retiendrons sont d'ordre cliniques, radiologiques et biologiques.

. Cliniquement, il fut rapidement observé une amélioration de l'état général, une chute de la température et une régression complète du syndrome oedémateux.
. L'auscultation cardio-vasculaire est inchangée.
. Enfin la tension artérielle se normalise progressivement.
. L'évolution biologique fut également favorable, seule persiste une discrète protéinurie.

- L'examen radiologique (cf. figure n° 2) en date du 2 février 1967, montre une silhouette cardiaque nettement diminuée de volume. Les signes d'hypervascularisation constatés lors de l'admission ont nettement regressé, de même que le discret épanchement pleural droit.

.../...

. Cette évolution rapide, favorable ; l'amélioration obtenue au bout d'une dizaine de jours confirme s'il en était besoin l'étiologie virale commune aux deux affections.

En conclusion, quelques remarques s'imposent en dernier lieu : la rareté de l'association. En effet, si les G.N.A. peuvent relever de causes virales multiples, de même que l'insuffisance cardiaque, l'association glomérulo-néphrite aigüe et insuffisance cardiaque reste du domaine de l'exception.

Le malade est sorti complétement guéri et il ne persistait aucun stigmate clinique, biologique ou radiologique (cf. figure n° 37).

OBSERVATION N° 3 :

La troisième observation, non moins intéressante, est celle d'un homme âgé de 50 ans, originaire de Bou-Saadà, admis dans le service début 1966 pour insuffisance cardiaque droite avec gros foie à 4 TDD et reflux hépato-jugulaire, cardiomégalie et arythmie complète par F.A.

Le bilan cardio-vasculaire révélait un retrécissement mitral moyennement serré.

L'E.C.G. décèle en plus de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

Après un mois de traitement par les diuritiques, digitaliques et les anticoagulants, ainsi qu'un régime sans sel, une amélioration notable de son insuffisance cardiaque droite fut obtenue, attestée :

- Par l'amélioration des signes fonctionnels, en particulier la dyspnée.
- Une diminution de la silhouette cardiaque.
- Et une regression cependant assez discrète de l'hépatomégalie malgré une diurèse abondante.

Alors que l'amélioration de sa condition cardiaque se poursuivait, apparurent au bout d'un mois un ictère et un syndrome fébrile dont la génèse desquels furent incriminés successivement :

- affection intercurente,
- traitement anticoagulant,
- embolie pulmonaire,
- fibrillation auriculaire, etc...

Le syndrome fébrile et l'ictère allèrent en s'aggravant sans qu'une étiologie particulière ait été décelée.

Au bout de deux mois d'hospitalisation l'issue fut fatale et ce fut l'autopsie qui appaorta la clef du diagnostic : on retrouvait en effet un kyste hydatique intrahépatique rompu dans les voies biliaires.

Cette observation comme la première mettent l'accent sur le fait que dans notre pays l'étiologie hydatique doit toujours être soupçonnée particulièrement quand il y a des discordances sur le plan clinique et évolutif.

o

o o

II. - RESULTATS STATISTIQUES

ET

LES COMMENTAIRES QU'ILS SUSCITENT

- LES RESULTATS STATISTIQUES ET LES COMMENTAIRES OU'ILS SUSCITENT :

L'étude des formes anatomo-cliniques, étiologiques et évolutives appelle quelques commentaires qui feront l'objet de ce second chapitre.

En premier lieu :

- La fréquence de l'insuffisance cardiaque dans notre pays ; citons pour mémoire que sur les 430 cas colligés 311 soit 72,4 % sont déjà au stade ultime d'insuffisance cardiaque globale.

Cette fréquence tient à des raisons multiples d'ordre essentiellement socio-économiques :

1°). - Ignorance des malades qui n'évaluent exactement ni la portée des risques qu'ils encourent, ni la gravité de leur affection, ni l'intérêt du traitement : d'où la nécessité d'une éducation sanitaire et ce par tous les moyens d'informations

2°). - Leur impécuniosité : beaucoup de malades déshérités hésitent à venir consulter et ceci même lorsque le degré des lésions cardiaques est assez avancé.

3°). - Les difficultés ou l'impossibilité de trouver les conditions nécessaires à la réalisation du traitement et ce pour des raisons d'éloignement ou d'insuffisance de structure sanitaires.

4°). - Le retard avec lequel les malades viennent consulter et ce souvent après avoir suivi plusieurs traitements sans résultats tangibles, car incorrectement appliqués, en parti-

culier les mesures hygiéno-diététiques et le régime désodé.

Ces raisons justifient la nécessité d'un dépistage précoce de l'affection cardiaque et son traitement.

Cette dernière condition, il faut le dire, n'est pas encore généralisée dans notre pays et il n'est pas inutile de méditer ces quelques réflexions de notre éminent maître le Professeur LENEGRE :

"L'extraordinaire prévalence des malades cardiaques dans la morbidité et la mortalité de l'homme au XXème siècle fait de l'insuffisance cardiaque un problème médical et social d'autant plus important qu'elle est - au bout du chemin - presque inéluctable, mais qu'elle peut être considérablement retardée par les mesures préventives adéquates.

Une fois déclarée, elle est longtemps accessible à un traitement curatif bien conduit.

Du médecin, de ses connaissances, de sa vigilance dépendent donc dans une large mesure la longévité et l'avenir lointain du cardiaque "malade" longtemps valide et bien portant, souvent robuste, justiciable de conseils médicaux simples, voués à terme éloigné à une détérioration incompatible avec la vie normale, ou la vie "tout court", mais le plus souvent encore réductible par la chirurgie.

.../...

" En maintenant par les mesures appropriées adéquates et bien définies, la fonction cardiaque et l'équilibre circulatoire qu'elle commande, le médecin a la satisfaction de prolonger souvent de beaucoup la durée de compensation de la cardiopathie et la durée de vie "confortable" du cardiaque. Il retarde le plus possible l'insuffisance cardiaque et l'heure - toujours un peu inquiétante - de la chirurgie cardiaque à laquelle il faut concéder qu'au prix d'une mortalité sans cesse décroissante, elle assure des survies de plus en plus longues dans des conditions de plus en plus satisfaisantes".

Si toutes les cardiopathies sont vouées tôt ou tard à l'insuffisance cardiaque, leur part de responsabilité et leur importance respective varient beaucoup d'une étiologie à l'autre.

C'est ainsi que le R.A.A. est cause de 45 % d'insuffisances cardiaques dans notre pays.

La prédominance de cette étiologie rhumatismale mérite d'être soulignée et impose quelques commentaires . Elle est caractérisée par :

- Sa FREQUENCE.
- La PRECOCITE de l'atteinte cardiaque.

.../...

- La sévérité de cette atteinte en fonction des différentes valvulopathies observées.

La fréquence du R.A.A. et des cardiopathies valvulaires rhumatismales a été soulignée par différents auteurs.

. C'est ainsi que VENEZZIA (thèse 1950) insiste sur l'incidence importante du R.A.A. et la fréquence des déterminations cardiaques attribuant cette évolution aux facteurs sociaux économiques.

. Ces mêmes préoccupations font l'objet d'une publication de SAROUY, SENDRA et DUBOUCHER dans "l'American Heart Journal" de 1961 : "ainsi l'évolution de la fièvre rhumatismale en Algérie illustre de façon frappante la transformation des maladies cardiovasculaires dans ce pays. Elle donne naissance à de nouveaux problèmes dont l'importance n'a pas échappé aux pouvoirs publics."

Actuellement les cardiopathies valvulaires rhumatismales constituent un véritable fléau. Prises en considération par le malade et son entourage seulement lorsqu'elles on un grave retentissement hémodynamique ou lorsqu'elles sont compliquées d'un accident évolutif, fréquemment aggravé par une activité rhumatismale que favorise l'absence d'une prophylaxie régulière, elles

.../...

sont les causes dominantes de l'hospitalisation dans les services de cardiologie.

Frappant des sujets jeunes, dont elles empêchent on interrompent la scolarité, elles sont aussi grandes pourvoyeuses de toute une classe d'invalides, incapables d'assurer eux-mêmes leur subsistance et dont la réinsertion dans la société est quasiment rendue impossible par le milieu socio-économique et l'absence de structures collectives adaptées à ces problèmes.

L'impact du facteur socio-économique a été souligné par plusieurs auteurs : "le rhumatisme est la maladie de la classe laborieuse" disait déjà CRUVEILHIER et NOBECOURT confirmait que "la plupart des cas appartiennent à la classe la plus misérable de la population et que la misère, les mauvaises conditions d'habitation et d'hygiène générale, la fatigue en favorisant l'éclosion".

L'atteinte rhumatismale peut-être estimée à travers la litérature dans notre pays.

C'est ainsi que REMOND-BATTESTI observait entre 1950-1955 sur un total de 846 cardiopathies, 495 C.V.R. soit un pourcentage de 58 % ; ces chiffres se rapprochent de ceux fournis par l'équipe de la CTM (thèse de BENGHEZAL).

- Sur 586 cardiopathies hospitalisées en 1963, 291 C.V.R. soit un % de 49,6 %.

.../...

Ces pourcentages élevés,observés dans notre pays, témoignent de l'importance de la morbidité rhumatismale en Algérie.

On retrouve à peu près le même pourcentage au Mexique (Etude de CHAVEZ), pays dont le niveau de vie est sensiblement identique au nôtre :

- 41 % de C.V.R. sur 2.400 cardiopathies.

Ils sont nettement supérieurs à ceux donnés par les auteurs Anglo-Saxons :

• En France : les C.V.R. représentent 26,1 % des cardiopathies organiques (1.735 sur 6.650) venant au 3ème rang après les cardiopathies hypertensives (31,9 %) et coronariennes (30,3 %).

Ces taux sont indiqués par GOUMENAKIS et LENEGRE dans le cadre d'une statistique hospitalière.

BOUVRAIN et SIBILLE (dans le cadre de la médecine du travail) retrouvent :

- Cardiopathies hypertensives : 33 %.
- " " coronariennes : 18,4 %.
- " " rhumatismales : 21,5 %.

. Aux Etats-Unis : la statistique de P.D. WHITE donne la proportion de 22,40 %.

. En Angleterre : cette proportion est un peu plus élevée : 38 %.

.../...

. <u>République Dominicaine</u> : Pour POLANCO-BELLINI on dénombre 5 à 7 % d'affections cardiaques rhumatismales.

. <u>Aux Indes</u> : SUJOY B. ROY, MADAN L. BHATIA sur 754 cardiopathies organiques, dénombrent chez des sujets de moins de 20 ans, 171 affections cardiaques rhumatismales, soit 26 %.

Le deuxième point essentiel est la précocité de l'atteinte cardiaque.

Cette atteinte est précoce, d'autant plus grave, qu'elle atteint une forte proportion de sujets jeunes, et cela est confirmé par nos statistiques.
En effet, nous avons observé :

- de 0 à 10 ans : 12 cas d'I.C.R.
- de 11 à 20 ans : 34 cas "
- de 21 à 30 ans : 41 " "
- de 31 à 50 ans : 50 cas "
- plus de 50 ans : 53 " "

Ainsi près de la moitié de nos patients (88 cas sur 190) sont âgés de moins de 30 ans, ce qui constitue un lourd handicap scolaire et professionnel posant le problème de leur réinsertion sociale.

.../...

Le dernier point est celui de la sévérité de cette atteinte cardiaque.

Celle-ci n'a point besoin d'être démontrée, il suffit de suivre la visite d'un service de cardiologie pour mesurer l'ampleur des dégâts valvulaires chez des sujets jeunes.

Les principales valvulopathies rhumatismales relevées dans nos données statistiques sont les suivantes :

1°). - L'INSUFFISANCE MITRALE :

Elle se caractérise par :

- sa Fréquence.

Elle est cause d'I.C.R. dans 73 cas, soit 38,5 %.

Elle est rarement isolée, le plus souvent sténose et régurgitation sont associées réalisant une maladie mitrale "au total".

Elle est présente dans 67 % des cas.

Son évolution rapide vers l'I.C.G. (52 cas sur 73), dont la survenue s'explique par la fréquence des récurrences rhumatismales remaniant les lésions préexistantes mais également par :

- les greffes bactériennes oslériennes aggravant brutalement la régurgitation.

- Les ruptures idiopathiques des cordages par élongation progressive de l'appareil valvulaire.

.../...

- Les remaniements de l'appareil valvulaire : perforation, fente, déchirure, rupture.

- Les troubles du rythme :

- Fibrillation auriculaire avec tachyarythmie, dont le risque majeur est la survenue d'un accident thromboembolique précipitant l'évolution vers l'I.C.G. aigüe.

Au total l'I.M. apparaît comme étant une valvulopathie grave, d'évolution sévère.

Certes, le traitement médical de l'I.C. secondaire à une I.M. a prouvé son efficacité, tout au moins au stade de début mais au fur et à mesure, après chaque récidive, les possibilités thérapeutiques s'amenuisent.

Les statistiques diverses soulignent la gravité de la défaillance myocardique au cours de l'I.M. et n'accordent qu'un délai moyen d'environ 4 ans et demi de survie (FROMENT et collaborateurs).

Ce délai est beaucoup plus bref dans les régurgitations massives par endocardites bactériennes ou mutilations diverses de l'appareil valvulaires ou sous-valvulaires.

Cette menace incite à envisager dans un bon nombre de cas le recours à la cure chirurgicale (conservatrice ou prothèse) et ce, quelquefois malgré le jeune âge des patients.

.../...

Les résultats de cette chirurgie permettent :

- une survie plus prolongée.

- Une atténuation, voire une disparition des signes fonctionnels dans 60 à 70 % des cas, avec possibilité d'une reprise de l'activité professionnelle à condition toutefois de soumettre le patient à un traitement médical comportant :

. Diuritiques, digitaliques et régime sans sel associé dans la majorité des cas à un traitement anticoagulant au long cours, biologiquement efficace et régulièrement contrôlé.

Cette chirurgie mitrale comporte malheureusement une mortalité opératoire et post-opératoire non négligeable (12 à 16 %), mais ce risque s'amenuise au fur et à mesure que se perfectionnent les techniques opératoires.

Aussi, il importe de faire un choix et de n'avoir recours à la cure chirurgicale que dans certains cas précis.

L'indication opératoire sera basée sur :

- l'appréciation du degré de l'I.M.
- le type anatomique.
- son retentissement myocardique.

.../...

La cure chirurgicale s'impose :

1°) - Dans les I.M. à forte régurgitation après bilan clinique et hémodynamique.

2°) - I.M. par mutilation en particulier après endocardite bactérienne, et ce après stérilisation complète du foyer infectieux ; en cas de lésion évolutive malgré une antibiothérapie massive, l'intervention peut-être tentée - elle hâterait dans ce cas la stérilisation.

3°) - I.M. à régurgitation modérée mais avec cardiomégalie importante et progressive.

- Le rétrécissement mitral : moins fréquent que l'I.M. : 17 cas, soit 9 %.

Associé à l'I.M., il réalise une M.M. qui comporte à des degrés divers, retrécissement et insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Il se caractérise également par son évolution rapide vers l'I.C.G.

Cliniquement, nous avons noté la grande fréquence de sténoses pures serrées, objectivées par des manifestations cliniques sévères, réalisant le tableau du R.M.

.../...

oedémateux de GALLARDIN ; confirmée par des données phonomécanographiques et hémodynamiques.

Cette forme est une indication majeure de l'intervention chirurgicale.

La commissurotomie mitrale à l'aveugle est indiquée dans la majorité des cas.

Le risque opératoire est minime : 3 %.

Elle entraîne une amélioration spectaculaire avec disparition des signes fonctionnels.

L'apparition d'une I.C. quelques mois ou années après l'acte chirurgical fait discuter le rôle d'une récidive de la sténose ou d'une I.M. post-commissurotomie d'où la nécessité,après bilan hémodynamique, d'une réintervention.

Le remplacement de l'appareil mitral par une valve du type STARR-EDWARDS comporte des risques opératoires beaucoup plus élevés (12 à 16 %).

L'indication de cette méthode est celle de R.M. avec régurgitation mitrale importante ou lors de réinterventions sur un appareil mitral fuyant, soit nettement modifié par des rétractions valvaires ou sous-valvaires, soit fortement calcifié.

.../...

Les résultats de cette chirurgie (particulièrement la commissurotomie) sont très encourageants. Avant l'ère de la chirurgie, 58 à 85 % de malades atteints de R.M. mourraient dans les dix premières années suivant l'apparition des premiers symptômes.

Quant aux valvulopathies aortiques et mitro-aortiques, elles sont moins fréquentes certes, mais peuvent également, dans certains cas, être justiciables d'une cure chirurgicale après estimation exacte de l'atteinte valvulaire. Mais les résultats de l'acte chirurgical comportent un risque opératoire et post-opératoire assez important (33 à 50 % de mortalité environ).

.../...

LES CARDIOPATHIES ARTERIELLES : coronariennes ou hypertensives viennent au second rang après les insuffisances cardiaques rhumatismales.

Nous avons observé 98 cas soit 23 % se répartissant ainsi :

- Angine de poitrine : 54 cas, soit 12,5 %.
- Infarctus du myocarde : 17 cas, soit 4 %.
- Hypertension artérielle : 27 cas, soit 6,5 %.

Une comparaison de nos statistiques avec une étude établie sur des protocoles anatomiques de la clinique cardiologique de l'hôpital BOUCICAULT révèle :

- Cardiopathies par athérosclérose : 33 %,
- Cardiopathies hypertensives pures : 7 %,

soit un pourcentage total de 40 % nettement supérieur à celui observé dans notre étude.

Une constatation s'impose en ce qui concerne l'hypertension artérielle - elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme :

- Femmes : 17 cas,
- Hommes : 10 cas.

Elle se caractérise par son évolution particulière : se compliquant plus volontiers d'accidents vasculaires cérébraux que d'insuffisance cardiaque ou rénale.

.../...

Il y a lieu de souligner également pour clore ce chapitre que parmi les accidents ayant émaillé l'évolution des insuffisances cardiaques la rareté des accidents thrombo-emboliques ; cela tient probablement au fait que la plupart de nos patients sont soumis systématiquement à un traitement anti-coagulant sauf contre-indications habituelles.

o

o o

III. CONCLUSIONS -

CONCLUSIONS :

A la lueur de ces données cliniques, statistiques, il est permis d'émettre quelques réflexions relatives à l'insuffisance cardiaque dans notre pays.

L'on peut souligner :

I°) - La grande fréquence de l'insuffisance cardiaque que l'on peut évaluer d'une façon approximative au I/3 des malades hospitalisés en cardiologie.

2°) - Le stade avancé, presque au stade ultime de son évolution, auquel a lieu l'hospitalisation et ce pour les raisons socio-économiques, psychologiques, matérielles déjà évoquées.

Il nous est malheureusement familier de constater des formes caricaturales d'insuffisance cardiaque; formes que nous souhaiterions ne plus revoir étant donné les progrès des thérapeutiques médico-chirurgicales classiques et de médications plus récentes à visée étiologique : médicales ou chirurgicales : chirurgie conservatrice ou prothèse (à coeur ouvert ou fermé) iode radioactif dans certaines cardiothyroses, glucagon etc..... Cette dernière médication est indiquée de façon particulière aux insuffisances cardiaques dites irréductibles dont le nombre est loin d'être négligeable comme le reflètent nos statistiques.

./.

3°) - La précocité de son apparition chez de jeunes adolescents, et, dans cette catégorie, le R.A.A. tient une part importante, voire exclusive dans son étiologie.

Dans notre pays, nos préoccupations ne sont pas dominées par l'insuffisance coronarienne (angine de poitrine, infarctus) comme c'est le cas des pays occidentaux; mais nous ne devons pas en minimiser le risque puisque nous avons enregistré plus de 20 % de cardiopathies artérielles.

Nous sommes par contre quotidiennement confrontés au R.A.A. : affection redoutable par son insidiosité, parcequ'elle frappe des sujets jeunes et parceque son traitement reste encore à trouver malgré l'énorme progrès réalisé par l'hormonothérapie. Les resténoses mitrales l'illustrent avec éloquence.

Par ses localisations endocarditiques surtout, myocardiques et péricardiques, il est le grand pourvoyeur des cardiopathies mitrales d'abord, aortiques ensuite.

Les modalités d'application de sa prophylaxie et de sa prévention actuellement bien codifiés comme le démontrent aisément les expériences tentées dans les pays étrangers (par le Professeur CHAVEZ au Mexique, le Professeur MOZZICONACCI en France) ont déjà reçu un commencement d'exécution puisque la prophyllaxie dans les écoles n'est pas un vain mot, mais il reste encore beaucoup à faire dans ce domaine.

./.

Le bureau de lutte contre le R.A.A. qui a été créé sous l'égide du Ministère de la Santé, aura la lourde mais exaltante tâche de généraliser la lutte contre le R.A.A. Ce dernier mérite, par ses répercussions immédiates et séquellaires, une attention au moins égale à celle de la tuberculose.

----------0----------

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACAR J., DELAVIERRE Ph., PIWNICA A., DUPAGNE J., GAY J. et BENOMAR M. :

Le coeur pulmonaire subaigu néoplasique. Coeur et Méd. Inter., 1967, 6, 311-323.

2 - ALBEAUX-FERNET M. :

Les manifestations cardiaques de l'hypothyroïdie. Cah. Coll. de Méd., 1966, 7, 470.

3 - ANTEBI :

Le coeur pulmonaire chronique thrombo-embolique. Thèse, Paris, 1963.

4 - Arch. Mal. du Coeur et des Vaisseaux - Cardiologie sociale, Tome 57, n° spécial, 1964.

5 - AUBRY, THIODET :

Les rhumatismes aigus en Algérie, Alg. Méd. 116, 423, 1937.

6 - AUDIER, JOUVE A. :

L'orientation professionnelle des jeunes cardiaques, Arch. Mal. du Coeur et des Vaisseaux, 57, 35, 1964.

.../...

7 - BEAUMONT J-L.et LENEGRE J. :

La coagulabilité du sang dans l'insuffisance cardiaque avant et après traitement. Sem. hôp. Paris, 1951, 27, 2140.

8 - BEAUMONT J-L, MOERI et LENEGRE J. :

Résultats du traitement anti-coagulant chez les mitraux dans 1.400 observations. Arch. mal. coeur, 50, 225, 1957.

9 - BENGHEZAL A. :

Considérations sur quelques aspects des cardiopathies valvulaires rhumatismales en Algérie, Thèse, Alger, 1965.

10 - BERTHELOT P., OUDEA P., BENHAMOU J-P. et FAUVERT R. :

Hépatite cholestatique due à la phényl-indanedione (pindione). Rev. int. Hépat., 1964, 14, 597.

11 - BLAND E.F., and JONES T.D. :

Rheumatic fever and Rheumatic Heart disease A 20 years report on 1.000 patients followed since childhood, Circulation, 4, 836, 1951.

12 - BOUDJELLAB O., FEGHOUL M. et MERAD K. :

Les digitaliques en pratique cardiologique courante. Alg. Méd., 7, 1970, 1.

13 - BOUVRAIN Y., MACREZ C., KOMAROVER I. et CONTET M-C. :

Adaptation des cardiaques au travail. Arch. Mal. Coeur et Vais., 1964, 57, n° spécial, p. 40.

14 - BOUVRAIN Y., SLAMA R., MOTTE G., WAYNBERGER M. et CREVELIER A. :

Les tachycardies ventriculaires. Etiologie et évolution à propos de 161 malades. Arch. Mal. Coeur, 1968, 61, 909-920.

15 - BRICAIRE H. et JOLY J. :
Manifestations cardio-vasculaires de l'hyperthyroïdie. Rev. du Prat., 1968, 18, 14, 2147-2164.

16 - BROCHIER M. :
Maladies thrombo-emb. des mitraux, thèse d'Alger, 1953.

17 - BROUSTET P. et SAGARDILUZ J. :
L'Insuffisance cardiaque des tachycardies régulières et irrégulières, in : Symposium sur l'insuffisance cardiaque. Monte-Carlo. Sandoz éd. Exp. Scient. Franç., 1967, 71-80.

18 - CHARON P., HIMBERT J. et LENEGRE J. :
"Les insuffisances cardiaques aigües de la fibrillation auriculaire. Arch. Mal. Coeur, 1968, 61, 1772-1784.

19 - CHAVEZ :
Incidence of heart diseases in Mexico. American Heart Journal, 24, 88, 1942.

20 - CHEVROT L. :
Les card. mit. chez l'ind. Alg., Thèse d'Alger 1948.

21 - COMBE P. : Enfance et Santé Publique en Alg., Alg. Méd. 66, 565, 1962.

22 - DECKER J-P., VAH HAWN, ROBBINS S-L :
Signes d'act. Rhum. dans l'auric. gauche par la présence de nodules d'Aschoff chez le malade atteint de R.M., Circulation 2, 8, 1953.

23 - DEGEORGES M. et DELZANT J-F. :
Eléments de pronostic de l'insuffisance aortique isolée, recueillis chez 206 malades âgés de moins de 50 ans. Sem. Hôp. Paris, 1966, 42, 1171.

24 - DEVE F. :
Les kystes hydatiques du coeur et leurs complications. Alg. Méd., 1928, 32, 179-202.

25 - DIBELLO R. et MENENDEZ H. :
Rupture intra-cardiaque des kystes hydatiques du coeur. Circulation, mars 1963, 27, n° 3, 349-357.

26 - DIEHL, cité par MOZZICONACCI :
Prophylaxie du R.A.A. Rev. du Rh. II, 794, 1956.

27 - DONZELOT E., KAUFMANN E., :
Applications Nouvelles de l'héparinothérapie. Thérapie V, 49, 1950.

28 - Entretiens sur le R.A.A. et le syndrome post-commissurotomie, Aix-en-Provence, 1961, Masson 0 Cie Edit.

29 - FERY R. :
Etat sanitaire du Département de Constantine au 31 décembre 1952, Const. Méd., 2, 57, 1954.

30 - FERY R. :
La lutte contre la maladie en Alg., Const. Méd., 4, 157, 1954.

31 - FORT, RAYNAUD R. :
Rhum. art. et cardiopathie chez l'ind. marocain. Alg. Méd. 144, 99, 1940

32 - FRIEDBERG Ch.K. :
Coeur II, Maloine Edit. 1959.

33 - FROMENT R., PERRIN A., PASQUIER J., NORMAND J. et MICHAUD P. :
L'insuffisance mitrale pure ou très prédominante par endocardite chronique. Malattie Cardiovascolari, 1966, 2, 13.

34 - FROMENT R., PLAUCHU G. et FROMENT A. :
Rôle de l'hypertension artérielle dans la mortalité cardio-aortique (d'après 1.000 autopsies consécutives). Arch. Mal. Coeur, 1966, 59, 360.

35 - FROMENT A. et FROMENT R. :
L'hypertension artérielle permanente : données statistiques, évolution, complications et pronostic. Revue du Prat. 1969, 29, 207.

36 - GAUTHIER M. :
Insuffisance cardiaque chez l'enfant. Vie Méd. 1970, 51, 479.

37 - GAY J. :

Les ruptures septales secondaires à un infarctus du myocarde. Arch. Mal. Coeur et Vais., 1968,61, 1513-1537.

38 - GERBEAUX A. et PASSERON J. :

Le coeur pulmonaire chronique par thrombose et embolie artérielle pulmonaire. Rev. du Prat., 1967, 17, 4934-4953.

39 - GOUMENAKIS G. et LENEGRE J. :

Considérations sur une statistique de 12.670 consultants ou hospitalisés dans un service de cardiologie. Arch. Mal. Coeur, 1950, 43, 649.

40 - HADDAM B. :

Réflexions sur une série de 150 cas de commis. Thèse d'Alger 1964.

41 - HEIM DE BALZAC :

Entretiens d'Aix-en-Provence, Masson 0 Cie Edit. 61, 1961.

42 - HEULIN A. :

Etude des formes sévères de l'insuffisance mitrale rhumatismale pure. Thèse, Paris, 1967.

43 - HIMBERT J. et LENEGRE J. :
L'Infarctus du myocarde, 1967, Sandoz Ed., Paris.

44 - HIMBERT J., GAY J. et LENEGRE J. :
Les insuffisances cardiaques apparamment primitives d'origine ischémique. Eléments du diagnostic clinique. Arch. Mal. Coeur, 1970, 63, 3.

45 - HIMBERT J., PENTHER Ph. et LENEGRE J. :
La correction de l'insuffisance tricuspidienne dans la chirurgie à coeur ouvert des cardiopathies mitrales et mitro-aortiques. Arch. Mal. Coeur et Vais., 1967, 60, 1460-1475.

46 - HIMBERT J., RENAIS J., GARCIA-MOLL., SCEBAT L. et LENEGRE J. :
Histoire naturelle des communications interauriculaires. Arch. Mal. Coeur et Vais. 1965, 58, 690-710.

47 - HIMBERT J. et LENEGRE J. :
Les cardiopathies amyloïdes. Etude critique de 32 observations anatomo-cliniques récentes. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1959, 75, 363.

48 - HIMBERT J. :
Les traitements hygiéno-diététiques de l'hypertension artérielle. Revue Prat., 1960, 10, 149.

49 - HIMBERT J., HIMBERT F. et LENEGRE J. :
La digitaline dans l'infarctus du myocarde.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1964, 115, 283.

50 - IMBERTJ. :
L'Arythmie complète des cardiopathies mitrales.
Thèse d'Alger 1964.

51 - JOUVE A. et MEDVEDOWSKY J-L :
Le poumon des mitraux. Rev. Prat., 1966, 16, 4341.

52 - JOUVE A. et DELAGE M. :
Hygiène de vie et régime de l'insuffisance cardiaque. Rev. Prat., 1961, 11, 331.

53 - LARESSE J., DAG[illegible]T Y., POUJADE L., COURRAULT R. :
Convalescence et prophylaxie des crises de R.A.A. chez l'enfant. Arch. des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, I, 94, 1955.

54 - LAINNEE R., ACAR J., JOLY F., CARLOTTI J. :
Résultats éloignés de la commissurotomie mitrale.
Arch. Mal. du Coeur et Vaisseaux, 12, 1326, 1963.

55 - LENEGRE J., BEAUMONT J-L., HIMBERT J., FROMENT R., NORMAND J. et PERRIN A. :
Athérosclérose coronarienne et insuffisance corona-

rienne ; XXXIII° Congrès Franç. Méd. 1961, Masson Edit. Paris.

56 - LENEGRE J., SOULIE P. :
Maladies de l'appareil cardio-vasculaire 1968, Flammarion Edit.,Paris.

57 - LENEGRE J., GAY J. :
Le traitement anticoagulant au long cours dans les cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne. XXXVII° Cong. Franç. Méd. 1969, Masson Ed. Paris.

58 - LENEGRE J., MAURICE P., COBLENCE B. et LIMA F. :
Le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique par la digitaline et les diurétiques mercuriels. Thérapie 1953, 6, 113.

59 - LENEGRE J. et SOULIE P. :
Maladies de l'appareil cardio-vasculaire, 1968, Tome 1, Flammarion Ed., Paris.

60 - LENEGRE J., LABBE B. et GAY J. :
La défibrillation des arythmies complètes : indications, techniques et accidents. Rev. Prat., 1970, 20, 1453-1487.

61 - LENEGRE J. et GAY J. :
Digitales et Digitaliques. Objectif Médical 1969, 1, 18.

62 - Les Coeurs pulmonaires chroniques. Rev. Prat., 1969, 19, 4451-4554.

63 - MAURICE P.et GERBAUX A. :
L'insuffisance mitrale. Rev. Prat. 1964, XIV, 2073.

64 - MAURICE P., PENTHER P., BENSAID J. et LENEGRE J. :
Pronostic éloigné des cardiopathies valvulaires appareillées par une prothèse de Sarr-Edwards depuis plus de trois ans. Acta du V° Congrès Européen de Cardiologie (Athènes, septembre 1968), p. 49.

65 - MAURICE P., BARILLON A., GERBAUX A. et LENEGRE J. :
L'emploi des digitaliques chez les cardiaques. Presse médicale, 1969, 77, 977.

66 - MILLIEZ P., TCHERDAKOFF P., SAMARO P. and REY L-P. :
The natural course of malignant hypertension. (Essential Hypertension, an international symposium, Berne, 1960, un vol. Spinger-verlag edit., page 214.

67 - MOSTEFAÏ M-C., BABA-AMEUR A., BENKHELIL A., DJIDJELLI D. et KHEDIS A. :
De L'intérêt du traitement anticoagulant. Alg. Méd., VII, 1970, 1.

68 - MOZZICONACCI P., BALLINI BINET N., OBSAUD E. :
Fréquence des cardiopathies rhumatismales chez les écoliers français. Ann. de Pédiat. 57, 1966, 1963.

69 - MOZZICONACCI P. et LABESSE J. :
Prophylaxie des rechutes du R.A.A.
Rev. du Rhum. II, 794, 1956.

70 - PENTHER Ph., BENSAID J., SOZVTEK Y., MAURICE P. et LENEGRE J. :
Pronostic éloigné de la valve de Starr mitral et aortique. Arch. Mal. Coeur, 1969, 62, 679.

71 - POLANCO-BELLINI :
Le rhumatisme cardiaque : morbidité et mortalité sur les Tropiques (Rép. Dominicaine), Acta Cardiol. 2, I, 1947.

72 - RAYNAUD R., ROBERT D'ESHOUGUES J. :
Sur les cardiopathies mitrales de l'ind. nord-africain, Alg. Méd. 2, 87, 1948.

73 - RAYNAUD R., ROBERT D'ESHOUGUES J. et Mlle BROCHIER M. :
Le syndrome "Grosse oreillette" - Arythmie complète - Fièvre". Alg. Méd. 67, I, 1953.

74 - RÉMOND-BATTESTI S. :
Contribution à l'étude des cardiopathies chez les Français musulm. d'Alg., Thèse d'Alger, 38, 1956.

75 - ROBLES GIL :
Frecuecia de la fiebra reumatica en la ciudad de Mexico. Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 1946, 16, 311, 1946.

76 - ROKITANSKI, cité par FRIEDBERG, Coeur II, Maloine Ed. 712, 1959.

77 - SARROUY Ch., SENDRA L., DUBOUCHER G. :
Considerations on the evolution of heart disease in Algeria. Am. Heart Journal 61, 145, 1961.

78 - SOULIE P., CHICHE P. et BARBANO G. :
Etude sur la coagulabilité du sang et sur ses rapports avec les accidents thrombo-emboliques au cours du retrécissement mitral. Sem. Hôp. Paris 1953, 29, 2819.

79 - SOULIE P., NOUAILLE J. :
La cardite rhumatismale. Sem. des Hôpitaux 33-2, 76, 1954.

80 - STARR A., HERR R.H. and WOOD J.A. :
Mitral replacement. Review of six years' experience. J. Thoracic. Cardio-vasc. Surg., 1967, 54, 333.

81 - TADEI A., TOUMI M., BOUDJELLAB O. :

Le traitement des arythmies par choc électrique externe, communication à la Société de Méd. d'Alg. 12.2, 1964.

82 - TURIAF J. et GEORGES R. :

Les incidents, accidents et complications cardiovasculaires de l'asthme de l'adulte. Revue Tuberc. et Pneum., 1964, 225-250.

83 - TURIAF J. et GEORGES R. :

Les manifestations cardiovasculaires de l'état de mal asthmatique. Coeur et Méd. Int. 1964, 3, 247-254.

84 - VENEZIA R. :

La maladie rhumatismale de l'enfant indigène alg., Thèse d'Alger, 48, 1950.

85 - WILSON M.G. :

Heredity and rheumatic fever Am. Journal Med. 2, 190, 1947.

86 - WHITE O.D. :

Incidence of heart disease and of the etiologie types, Heart disease, the Mac Millan Company, 249, 1948.

---===oOo===---